Ueber primäre Wirbeltuberkulose in höherem Alter.

(Mit 2 Abbildungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

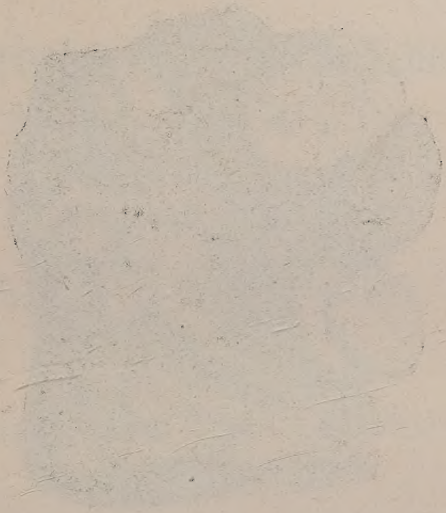
der

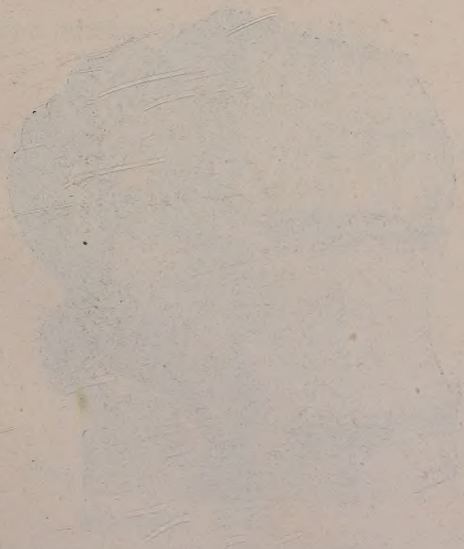
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

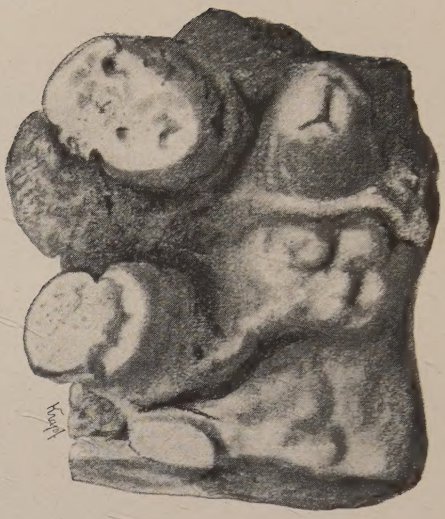
Otto Loycke,
appr. Arzt aus Dessau.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.



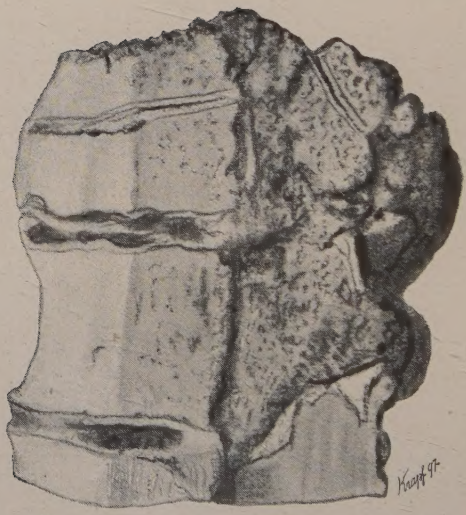


I.



Ansicht von aussen.

II.



Ansicht der Schnittfläche.

Ueber primäre Wirbeltuberkulose in höherem Alter.

(Mit 2 Abbildungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Loycke,
appr. Arzt aus Dessau.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.**

Meinem lieben Vater

in dankbarer Verehrung gewidmet.

Die weitaus grössere Anzahl der Fälle von tuberkulöser Spondylitis, wie der Knochentuberkulose überhaupt, ist sekundärer Natur, d. h. es lassen sich, teils schon am Krankenbette, teils erst auf dem Sektionstische, ein oder mehrere tuberkulöse Herde in andern Organen nachweisen, die als die primären aufzufassen sind, von denen aus das tuberkulöse Virus auf metastatischem Wege in den Knochen gelangt ist und die Erkrankung desselben veranlasst hat.

Es sind aber auch gar nicht so selten Fälle beobachtet, wo man einzig und allein die Knochentuberkulose konstatieren konnte, die sich also hier primär entwickelt haben musste. Der Einwand, den besonders Buhl gegen diese Anschauung gemacht hat, dass die Infektionsquellen, welche zu Metastasen führen, bei ihrer Kleinheit leicht übersehen werden können, ist ja für die klinische Untersuchung berechtigt, und es mag auch für manche Autopsien zutreffen, dass der käsige Herd übersehen sein kann z. B. in Gestalt irgend einer kleinen Körperdrüse, aber nicht für alle, da man in andern daraufhin besonders sorgfältig bei der Sektion verfahren ist und doch nichts dergleichen gefunden hat.

Koenig[1]) berichtet über 67 Sektionen, welche während 8 Jahren in Göttingen bei Knochen- und

[1]) Koenig, Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

Gelenktuberkulose gemacht worden waren. Es wurden 14mal keine alten Herderkrankungen aufgefunden, welche als Quelle für die Knochentuberkulose hätten angesehen werden müssen, also in ca. 21% der Fälle. Unter den 67 waren 11 Tuberkulosen der Wirbelsäule, 5 davon primär, also ca. 45,5%, ein höherer Prozentsatz, als zwischen primärer und sekundärer Tuberkulose der Knochen im allgemeinen.

Bei den sekundären Erkrankungen sassen die primären Herde in den Lungen, teils allein, teils ausserdem in andern Organen.

Einen noch höheren Prozentsatz finden wir bei Feurer, welcher über 12 Fälle von Spondylitis berichtet, worunter 9 tuberkulöser Natur. In 5 Fällen fehlten anderweitige Herde, in den andern 4 fand sich Tuberkulose der Lungen, daneben der Bronchialdrüsen, der Nieren, des Darms, des Larynx.

Menzel[1]) stellt eine Tabelle über 2106 chronische Knocheneiterungen auf, darunter 1996 Fälle von Caries. Davon kommen auf die Wirbelsäule 702. 22% aller secierten Cariösen fanden sich ohne chronische Erkrankung innerer Organe und zwar für die Wirbelsäulencaries 170 Fälle (24,2%).

Martin v. Rey[2]) beschreibt einen Fall von Spondylitis purulenta des XII. Brust- und I. Lendenwirbels ohne anderweitigen Herd. Er berichtet über 114 Fälle von Wirbeltuberkulose aus dem Münchner pathologischen Institut und kommt ungefähr zu demselben Resultat, wie König: 62mal waren die Lungen ausser-

[1]) Archiv für klinische Chirurgie. XII. Beziehung der chronischen Knocheneiterung zur Tuberkulose.

[2]) Ueber Wirbelcaries. Diss. München 1886.

dem tuberkulös erkrankt, 52mal fand sich die Knochenerkrankung allein (45,6 %).

Wir finden bei v. Rey eine tabellarische Uebersicht über die Häufigkeit der Wirbelcaries in den verschiedenen Lebensaltern auf Grund der im hiesigen pathologischen Institut zur Obduktion gelangten Fälle.

Es kamen unter 102 Fällen auf das

I.	Decennium	des	Lebens	5	Fälle,
II.	„	„	„	14	„
III.	„	„	„	22	„
IV.	„	„	„	20	„
V.	„	„	„	13	„
VI.	„	„	„	16	„
VII.	„	„	„	7	„
VIII.	„	„	„	4	„
IX.	„	„	„	1	„

Wir sehen daraus, dass die Tuberkulose der Wirbel in höherem Alter gar nicht so selten ist, denn es ist zu berücksichtigen, dass die Zahl der im VII., VIII. und IX. Jahrzehnt erst zur Obduktion kommenden Leichen überhaupt eine viel geringere ist.

Zwei weitere Fälle von primärer Wirbeltuberkulose, welche von demselben Institut aus seciert worden sind, sind mir von Herrn Obermedizinalrat Professor Bollinger zur Beschreibung überlassen. Beide sind erst in höherem Alter zur Entwicklung gekommen, die eine Patientin erreichte ein Alter von 76 Jahren — dieser Fall findet sich auch in der Abhandlung von Schmaus „Ueber Kompressionsmyelitis“ —, die andere war 63 Jahre alt, die Krankengeschichte zu letzterem verdanke ich der Liebenswürdigkeit des

Vorstandes der Heilanstalt Neu-Wittelsbach, Herrn Dr. Rudolf v. Hoesslin.

I.

Der erste Fall betrifft eine Frau Dr. Tr., 76 Jahre alt, aus langlebiger Familie stammend. Die Mutter der Patientin ist 92 Jahre alt, noch am Leben (zur Zeit der Sektion 1889). Patientin war stets gesund und rüstig. Vor 12 Jahren erlitt sie einen Fall von von einer Staffelei auf den Rücken, ohne dass aber irgend welche Verletzung und Krankheitssymptome auftraten. Im Mai 1888 traten starke Neuralgien im Gebiet der unteren Intercostalnerven rechterseits auf, später auch links. Infolge der Schmerzen gekrümmte Haltung der Wirbelsäule. Drüsenschwellungen in der Inguinalgegend. Blase- und Mastdarmlähmung, später Parese des linken, dann des rechten Beines. Sensibilität deutlich herabgesetzt, Sehnenreflexe vermindert. Diagnostisch wurde ein Neoplasma der Wirbelsäule vermutet, da für Tuberkulose nichts sprach.

Die Sektion[1]) ergiebt entsprechend der Vorderfläche des 6. Halswirbels einen praevertebralen Abscess, halbhandtellergross, welcher ein halbes Weinglas einer eitrigen Masse enthält. Derselbe führt in eine Höhle im 6. Brustwirbel mit rauhen, zerfressenen Wandungen. Diese Knochenabscesshöhle communiziert in der Tiefe mit dem Wirbelkanal. Die Aussenfläche der Dura ist bedeckt mit schwammigen Auflagerungen, die Innenfläche glatt.

Die Lungen sind partiell adhaerent, die Oberlappen blass, blutleer, gebläht. An beiden Lungen

[1]) Cf. Sektionsprotokoll Nr. 151 d. J. 1889.

finden sich Spitzenschwielen, rechts narbige Verdickungen mit Pleuraadhaesion, ausserdem eine hypostatische Pneumonie des Unterlappens und eitrige Bronchitis beiderseits.

Sonstige Befunde sind noch: Braune Atrophie des Herzens. Excessive Abmagerung und Anaemie. Gallensteine. Leichte Schnürleber.

II.

Der zweite Fall kam am 13. Juni 1897 zur Sektion.

Krankengeschichte.

Anamnese: Patientin, 63 Jahre alt. Vater starb an Altersschwäche, Mutter war sehr nervös, litt an Rheumatismus. Deren Todesursache unbekannt. Es ist in keiner Weise hereditäre Belastung nachweisbar. Vor 10 Jahren machte P. eine Pneumonie durch, vor 18 Jahren hat sie 3 Jahre lang gelegen wegen Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen. Vor 6 Jahren Diphtherie, öfters Rheumatismus. Nach dem Tode des Mannes wurde Patientin schwer psychisch krank: Paranoia, Hallucinatoria. Nach 3 Jahren fast völlige Heilung. Vor 1 Jahr infolge von Durchkältung ischiasartige Schmerzen, die sich wieder verloren. Im Mai 1896 traten starke Kreuzschmerzen auf, die zeitweise wieder aufhörten, aber seit Spätherbst sich immer steigerten. Seit Neujahr kann Patientin nicht mehr allein gehen. Die Gehfähigkeit wurde von Woche zu Woche schlechter, so dass Patientin jetzt, auch von zwei Personen gestützt, sich nicht mehr fortzubewegen vermag. Wegen heftiger Schmerzen der Wirbelsäule ist Patientin fast ganz schlaflos.

P. war bis zum Tag der Aufnahme als hysterisch behandelt worden.

Status: Ziemlich elendes Aussehen. Herz und Lungen ohne Befund. Puls 84, regelmässig, kräftig. Pupillen ziemlich eng, reagieren normal auf Licht und Accommodation. Patientin macht den Eindruck einer Kranken, die sehr starke Schmerzen hat.

Die Motilität der unteren Extremitäten ist bei Rückenlage eine ziemlich freie, die grobe Kraft ist nur mässig herabgesetzt, am meisten im linken Peronaeusgebiet. Jedoch verursachen aktive und passive Bewegungen der unteren Extremitäten der Kranken heftige Schmerzen der Wirbelsäule, und zwar am stärksten in der Gegend der unteren Brustwirbelsäule. Die Sensibilität der unteren Extremitäten ist in allen Qualitäten normal. Patellarreflex erhalten, kein Fussklonus. Die faradische Untersuchung ergiebt eine Herabsetzung im linken Tibialis anticus, im linken Quadriceps gegenüber rechts. Der Muskeltonus beiderseits sehr schlecht.

Die Untersuchung der Wirbelsäule ergiebt eine Kyphose zwischen dem 5. und 12. Brustwirbel. Die Dornfortsätze des 6. bis 10. Brustwirbels sehr druckempfindlich. Ausserdem ausstrahlende Schmerzen, besonders in der linken Lumbalgegend und im linken Hypochondrium. Der Musculus interosseus I. der rechten Hand sehr atrophisch. Adduktions- und Abductionskraft der rechten Finger herabgesetzt.

Nach dem ganzen Befunde musste eine organische Erkrankung des Rückenmarkes angenommen werden, und zwar wurde die Diagnose zwischen Spondy-

litis, luetischer Meningitis und Tumor medullae offen gelassen.

Als Therapie wurde einstweilen ein Hydrargyrumpflaster auf den Rücken und mercurielle Behandlung angeordnet, während ein Extensionsverband in Aussicht genommen wurde.

Im Verlauf der nächsten Wochen nahmen die Paresen der unteren Extremitäten wesentlich zu. Spontane Zuckungen in beiden Extremitäten sprachen für meningo-myelitische Reizerscheinungen.

Die Urinentleerung wurde immer mehr erschwert. Patientin kann vom 17. April an das linke Bein gar nicht mehr bewegen. Zu gleicher Zeit starke Herabsetzung der Algesie und taktilen Sensibilität an beiden Unterschenkeln, besonders links. Beiderseits Steigerung der Reflexe, starker Fussklonus. Retentio urinae et alvi, die Ende April in völlige Incontinenz übergeht.

Vom 28. April an Abnahme der vorher stark gesteigerten Reflexe bis zum fast völligen Erlöschen. Die Lähmung der unteren Extremitäten ist jetzt eine komplete, auch die spontanen Zuckungen derselben hören fast vollständig auf. Eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit am 10. Mai ergiebt völliges Erloschensein der Erregbarkeit der ganzen Unterschenkelmuskulatur und des Quadriceps links, Herabsetzung der Erregbarkeit in den gleichen Teilen rechts.

Die Schmerzen sind mit dem Fortschreiten der Lähmung wesentlich geringer geworden, zugleich aber hat das Sensorium der Patientin unter dem Einfluss einer akuten Cystitis, die mit starkem Fieber und wiederholten Schüttelfrösten verbunden war, wesent-

lich gelitten, bis Patientin in den letzten 4 Wochen ihres Lebens fast dauernd bewusstlos war.

Die rasch zunehmende Lähmung, zuerst der linken, dann der rechten unteren Extremität, welche der nachfolgenden, bedeutenden Sensibilitätsstörung vorausging, machte es wahrscheinlich, dass ein von der vorderen Wand des Wirbelkanals ausgehender Tumor die vorderen Wurzeln comprimierte und zur Degeneration derselben führte. Hierfür sprach auch die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, die mit dem fortschreitenden Krankheitsbilde zunahm. Auch die der Motilitätsstörung folgenden Sensibilitätsstörungen liessen sich ungezwungen durch das Weiterwachsen des Tumors und die weitere Kompression des Markes erklären. Infolge dieser Annahme wurde auch von der ursprünglich beabsichtigten Anlegung eines Extensionsverbandes Abstand genommen.

Sektionsbericht:[1])

Mittelgrosse, gut genährte, weibliche Leiche mit blassen Hautdecken und geringer Muskulatur. Ueber dem Kreuzbein ein handtellergrosser unterminierter Substanzverlust der Haut mit graugrünlich, schmierig belegtem Grunde. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Bancheingeweide in gehöriger Lage. Herzbeutel liegt 2 Finger breit vor, ist leer. Linke Lunge ganz frei, die rechte nach oben und hinten verwachsen.

Beide Lungen ziemlich gross und schwer. Gewebe von zäher Consistenz, verquollen, in allen Teilen sehr stark durchfeuchtet. Von der Schnittfläche aller Lappen ergiesst sich auf Druck sehr reichliche, fein-

[1]) Cf. Sektionsprotokoll Nr. 560 d. J. 1897.

schaumige, wässrige Flüssigkeit. Der Luftgehalt ist überall erheblich reduciert, in den hinteren und unteren Teilen beinahe ganz aufgehoben. In den Bronchien ebensolche Flüssigkeit. Es finden sich keine Zeichen von tuberkulöser Erkrankung.

Herz von entsprechender Grösse, das subepikardiale Fett nicht vermehrt. Epicard glatt und durchsichtig. Beide Ventrikel von etwa Hühnereigrösse mit kräftiger, dunkelbrauner Muskulatur, Endocard glatt und durchsichtig, alle Klappen frei beweglich, schlussfähig, ohne Auflagerungen.

Die Milz ziemlich klein mit etwas gerunzelter Kapsel. Pulpa auf dem Durchschnitt zurücksinkend, sehr anämisch, Gerüst deutlich, Follikel nicht erkennbar.

Im Magen-Darmkanal keine pathologischen Befunde. Im S Romanum und Rectum über faustgrosse Knollen eingedickten harten Kotes.

Leber von gehöriger Grösse. Schnittfläche hell graugelblich, Gewebe äusserst anämisch, Acinuszeichnung nicht erkennbar. In der Gallenblase 1 Theelöffel zäher, dunkler Galle.

Beide Nieren sind ziemlich klein mit leicht abziehbarer Kapsel. Oberfläche ganz glatt, nur am oberen Pol der linken eine erbsengrosse, grauweissliche Prominenz. Beim Einschneiden entspricht dieselbe einem circumscripten, auf der Schnittfläche überquellenden, markigen, weisslichen, gut bohnengrossen Knoten. Im übrigen die Zeichnung von Mark und Rinde beiderseits deutlich erkennbar, beide sehr blass, doch von entsprechender Höhe und Breite.

Am Uterus findet sich in der Nähe der rechten

Tubenecke ein subserös gelegener, kugeliger, derber, hühnereigrosser Knollen von auf dem Durchschnitt concentrisch fasrigem Bau. Das Uteruscavum sehr eng.

Schädeldach ziemlich dünn, Dura wenig gespannt, die Innenfläche derselben, besonders rechterseits, mit scharlachroten bis rostroten circumscripten und confluierenden Flecken und einem leicht abstreifbaren fibrinösen Häutchen bedeckt.

Die weichen Hirnhäute an der Convexität und Basis äusserst blass. Basale Hirngefässe collabiert, zartwandig und leer.

Gehirn schneidet sich etwas zäh, ist in allen Teilen von exquisiter Blässe Graue und weisse Substanz nur undeutlich von einander geschieden. Auch die Zeichnung der basalen Ganglien bei der hochgradigen Anaemie aller Teile kaum erkennbar. Ventrikel ohne abnormen Inhalt.

Nach Herausnahme des Rückenmarks mit der Dura zeigt sich das Ligamentum longitudinale posterius auf der Höhe des 11. und 12. Brustwirbels von weichen, schwammigen, graurötlichen Granulationen durchbrochen, welche sich auch auf die entsprechende Stelle der Dura fortsetzen. Im Duralsack keine abnorme Flüssigkeit.

Auf Querschnitten durch das Rückenmark makroskopisch an dessen Zeichnung nichts abnormes erkennbar.

Die **anatomische Diagnose** lautet: Tuberkulöse Caries des 12. Brustwirbelkörpers. Circumscripte Pachymeningitis spinalis.

Nebenbefunde: Subacutes Oedem aller

Lungenlappen. Subakute Pachymeningitis haemorrhagica interna cerebralis.

Die erkrankten Wirbel wurden sagittal durchschnitten, maceriert und bieten nun das der Arbeit beigefügte Bild. Zunächst sieht man, dass der Prozess central begonnen hat mit der charakteristischen Knötchenbildung. Durch Weiterwachsen dieser Knötchen, Bildung neuer in der Nachbarschaft, Konfluieren derselben hat die Krankheit weiter um sich gegriffen, hat den hinteren Teil des Wirbelkörpers, der am Präparat sehr bröcklig ist, zum grössten Teil zerstört und schliesslich nach hinten das Ligamentum longitudinale posterius mit den oben beschriebenen Granulationen durchbrochen. Die Dura wurde infolgedessen mit in den Krankheitsprozess hineingezogen. Die Aussenfläche beider Wirbelkörper ist von zahlreichen Osteophyten bedeckt, desgleichen die Querfortsätze.

Der sichere Nachweis von Tuberkelbacillen gelang in beiden Fällen nicht. Der Befund an den Knochen und die sekundären Veränderungen der Dura sind aber so charakteristisch, dass auch ohnedies die Diagnose mit Sicherheit zu stellen ist. Dieselbe Beobachtung hat man ja bei allen sogenannten „chirurgischen Tuberkulosen“ gemacht, dass Bacillen sich nur in sehr geringer Zahl auffinden lassen, während doch im Auswurf von Phthisikern und in tuberkulösen Lungen der massenhafte Nachweis mit Leichtigkeit zu führen ist. Auch Krause hat bei seinen Versuchstieren eine verhältnismässig spärliche Anzahl von Bacillen in den tuberkulösen Herden der Epiphysen und in den Tuberkeln der Synovialmembran gefunden.

In beiden eben betrachteten Fällen handelt es sich also um primäre tuberkulöse Spondylitis.

Wie kommt das tuberkulöse Virus in den Knochen, wenn sich keine verkästen Herde in anderen Organen finden? Hiermit berühren wir eine Frage, welche zur Zeit mit Sicherheit noch nicht beantwortet werden kann.

Von der einen Seite wird zur Erklärung die direkte Vererbung der Tuberkulose analog der intrauterinen syphilitischen Infektion angenommen.

Baumgarten[1]) hält die Tuberkulose für eine so gut, wie ausschliesslich, durch Vererbung sich fortpflanzende Krankheit, so zwar, dass das Ei von seiten der Mutter in befruchtetem oder auch in unbefruchtetem Zustande infiziert werde, oder dass die Befruchtung des Eies durch Bacillen oder Bacillensporen enthaltendes Sperma von seiten des Vaters bewirkt werde. Er führt eben auch als besonderen Beweis für diese Ansicht die primären und isolierten Lymphdrüsen- und Knochen- und Gelenktuberkulosen an, die nach seinen Worten jedes Erklärungsversuches vom Standpunkte der Ansteckungstheorie spotten. Er erklärt die Erscheinung so, dass die in den embryonalen Kreislauf gelangten Tuberkelbacillen von hier aus vorzugsweise in bestimmten Organen, hauptsächlich den Lymphdrüsen und Knochenmark abgelagert werden. Solange die Wachstumsenergie der embryonalen Gewebe ihrer weiteren Entwicklung hinderlich ist, ruhen sie dort, um später — in der Extrauterinzeit — diese Wachstumsenergie zu besiegen und tuberkulöse

[1]) Lehrbuch der patholog. Mykologie 1888.

Erkrankung hervorzurufen. Die Dauer der Latenz ist abhängig von verschiedenen Bedingungen: Anzahl der Bakterien, Hinzutreten von äusseren Schädlichkeiten, wie Entzündungen, Traumen, welche die Vitalität der Gewebe erfahrungsgemäss herabsetzen.

Dr. Koloman Szegö[2]) erklärt sich für beide Arten der Vererbung. Es sei schwer zu entscheiden, ob häufiger nur die Anlage zur Tuberkulose oder diese selbst vererbt wird, in letzterem Falle durch das Ei oder durch die Blutbahnen der Placenta. Die Affektion der Lungen, der Eingeweide, der in der Umgebung des Mundes und der Nasenöffnungen befindlichen Drüsen weist eher auf einen kontagiösen Ursprung hin, während die Tuberkulose des Gehirns, der Knochen, der Gelenke, der Organe der Bauchhöhle für eine angeborene Ursache sprechen. Ausserordentlich schwierig wird diese Frage dadurch, dass die Krankheit so lange Zeit latent bleibt, und die in den Körper vor der Geburt eingedrungenen Bacillen Jahre, Jahrzehnte lang, also in unsern beiden Fällen 63 und 76 Jahre lang ruhig bleiben und dann erst ihre Thätigkeit entfalten können.

Speziell auf die einzelnen Streitpunkte in der Frage nach der Art der Vererbung der Tuberkulose einzugehen, würde uns hier zu weit führen. Ich will noch eine Erklärung Birch-Hirschfelds anführen, die er in dieser Frage in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig (26. Juni 1894) gab. Er hält die unter dem Namen Scrofulose zusammengefassten Drüsen- und Knochenerkrankungen für congenital. Da-

[1]) Archiv für Kinderheilkunde XXI. 1897.

bei sei es nur merkwürdig, dass diese Affektionen manchmal erst so spät auftreten. Wahrscheinlich bedürfe die latente Krankheit noch eines äusseren Anstosses, um manifest zu werden.

Dies führt uns auf eine Erscheinung, welche die lange Latenz der Krankheit bei der Annahme einer intrauterinen Vererbung erklären könnte. Man hat sehr häufig die Beobachtung gemacht, dass ein leichtes Trauma die Veranlassung zur Erkrankung abgegeben hat. Eine Distorsion des Fussgelenks war von einem tuberkulösen Fungus gefolgt, eine Quetschung der Wirbelsäule bildete den Anlass zu einer tuberkulösen Spondylitis. Man kann sich nun vorstellen, dass die Infektionskeime in dem durch das Trauma geschwächten Gewebe einen günstigen Boden für ihre Weiterentwicklung finden. Merkwürdig dabei ist, wie es Fedor Krause[1]) auch durch das Tierexperiment gezeigt hat, „dass gerade die leichteren Verletzungen Tuberkulosen hervorrufen, vielleicht dadurch, dass kleine Blutergüsse in das Markgewebe der Knochen einen geeigneten Boden für die Weiterentwicklung der Tuberkelbacillen schaffen".

In dem einen oben beschriebenen Falle ist ja ein Trauma nachzuweisen, der Sturz von der Staffelei. Wenn wir diesen als Ursache der Erkrankung ansehen wollten, müsste sich dieselbe sehr langsam und schleichend entwickelt haben und 12 Jahre lang ohne irgend welche Symptome verlaufen sein. In dem andern Falle hat sich anamnestisch nichts derartiges feststellen lassen. Indessen ist es ja doch leicht möglich,

[1]) Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

dass trotzdem ein leichtes Trauma vorgekommen ist, das keine Beachtung gefunden, oder in Vergessenheit geraten ist.

Die grosse Mehrzahl der Autoren nimmt bis jetzt noch an, dass nicht die Krankheit direkt, sondern nur die Disposition zu derselben vererbt wird. Es bleibt dann auffallend, dass die Tuberkelbacillen an ihrer Eingangspforte in den Körper, der Schleimhaut der Lungen oder des Intestinaltractus keine Veränderungen hervorrufen. Die bei Kindern so häufige primäre Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen beweist allerdings, dass das tuberkulöse Virus das Lungengewebe zu passieren vermag, ohne Spuren zurückzulassen.

Tangl,[1]) ein Schüler Baumgartens, ist überzeugt, dass die Tuberkelbacillen nicht in den Körper eindringen können, ohne an den Eintrittsstellen tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen. Er hat, um diese Frage zu entscheiden, eine Reihe von Versuchen gemacht und fand bei diesen Versuchen (Einträufeln von Reinkulturen von Tuberkelbacillen in den unverletzten Conjunktivalsack und Einpinseln von Emulsionen von Tuberkelbacillen in die Nasenlöcher), dass sich beim Meerschweinchen lokale und später allgemeine Tuberkulose entwickelt. Er kommt dadurch zu der Schlussfolgerung, dass in jenen Fällen von primärer Lymphdrüsen- und Knochentuberkulose, wo keine Veränderungen an einer der möglichen äusseren Eingangspforten zu finden seien, die Tuberkulose nicht durch

[1]) Centralblatt für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie.

äussere Ansteckung entstanden sein kann, dass es sich um eine embryonale Infektion handeln muss.

Veranlasst wurde er zu diesen Versuchen durch die Untersuchungen Cornet's,[1]) welcher durch zahlreiche Tierversuche nachgewiesen haben wollte, dass die Schleimhaut der Augen, der Nase, des Mundes, der Genitalien für Tuberkelbacillen durchgängig sei, auch wenn keine Verletzung der Oberfläche stattgefunden habe. Bei seinen Versuchen fällt uns aber auf, dass immer nur die der betreffenden Schleimhaut zunächst gelegenen Drüsen betroffen sind. Bei der Conjunktiva als Eingangspforte die Halsdrüsen, bei der Nasenhöhle die Halsdrüsen der betreffenden Seite, bei Einpinseln der Tuberkelbacillen zwischen die Schneidezähne die Unterkieferdrüsen, beim Ohr die hinteren Ohr- und Halsdrüsen. Niemals aber sind etwa die Knochen primär erkrankt, abgesehen davon, dass in praxi wohl nie solche Mengen von virulentem Material in solch innigen Kontakt mit den Schleimhäuten kommen, wie bei seinem experimentellen Verfahren. Es ist meines Wissens noch kein Versuch in der Litteratur verzeichnet, wo etwa durch Inhalationsversuche es gelungen wäre, eine Knochentuberkulose ohne nachweisbare Erkrankung der Lungen hervorzurufen. Krause allerdings schliesst aus diesen Versuchen, dass es auch möglich sei, dass Tuberkelbacillen, ohne dass eine Erkrankung des aufnehmenden Organs notwendig die Folge sein muss, in den Körper eindringen und auf hämatogenem Wege (ebenso, wie bei der metastatischen Form) in den Knochen ge-

[1]) 18. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1889.

schwemmt werden können. Zur Erklärung unserer beiden Fälle würde uns die Annahme einer solchen Möglichkeit willkommen sein, aber die bisherigen Versuche können wir doch wohl noch nicht als beweiskräftig ansehen.

Eine bestimmte Antwort auf die Frage nach der Entstehung der primären Knochentuberkulose zu geben, ist also zur Zeit noch nicht möglich. In unsern Fällen ist eine Heredität absolut nicht nachzuweisen, so dass wir wohl kaum an eine direkte Vererbung oder auch an eine Disposition denken können.

Nach Baumgarten kann die Krankheit allerdings eine oder mehrere Generationen hindurch latent bleiben, und das könnte vielleicht auch hier zutreffen. Anamnestische Angaben wird man aber selten darüber erhalten können. Dies stimmt dann auch mit einer Beobachtung Dollingers,[1]) dass die Eltern der tuberkulösen Kinder selten tuberkulös sind, oft aber bei den Grosseltern Tuberkulose nachweisbar ist. Er erklärt dies so, dass die Knochen erst einige Generationen hindurch unter dem Einfluss des tuberkulösen Virus stehen müssten, durch dasselbe gewissermassen erst allmählich geschwächt werden, um für die Entwicklung der Tuberkelbacillen einen günstigen Nährboden abzugeben.

Man hat die Beobachtung gemacht, dass die primären Erkrankungen verhältnismässig häufig die kurzen Knochen, die Hand und Fusswurzelknochen und die Wirbel befallen. Wir sehen dies ja auch aus den

[1]) Centralblatt für Chirurgie 1889.

schon oben angeführten Beispielen von König, Menzel, wo das Verhältnis der primären und sekundären Wirbeltuberkulose ein anderes ist, als zwischen den primären und sekundären Knochentuberkulosen überhaupt, und zwar zu Gunsten der Wirbelkörper.

Der Prozess geht in folgender Weise von statten: Die Krankheit beginnt immer an den Wirbelkörpern, und zwar entweder central oder, was das häufigere, an dem Uebergange vom Knochen zum Periost und zu den Intervertebralscheiben, wo das Hauptwachstum des Knochens stattfindet. Die Gefässe und Zellen beginnen zu wuchern, es entsteht fungöses Gewebe. Die Gefässstämmchen, welche sich in den Wirbelkörper einsenken, umgeben sich mit einem charakteristischen Granulationsmantel. Dies lässt sich sehr schön demonstrieren, wenn man das Ligamentum longitudinale anterius, das an der Vorderfläche der Wirbelsäule das Periost ersetzt, abreisst. An der hinteren Fläche hängen diese Granulationen dann als kleine rote Wärzchen oder Knötchen, welche später der eitrigen Einschmelzung anheimfallen.

Der zweite Modus ist der seltenere. Ohne Zusammenhang mit dem Ligamentum longitudinale anterius oder der Zwischenwirbelscheibe entwickeln sich central ein oder mehrere Herde, die sich vergrössern, konfluieren und unter eitriger Einschmelzung oder Sequesterbildung einen Weg nach aussen bahnen. Als Begleiterscheinung finden wir sehr häufig eine ossifizierende Periostitis, welche zu reichlicher Osteophytenbildung Veranlassung gibt. Der schliessliche Folgezustand ist in der Mehrzahl der Fälle eine Kompres-

sion des Rückenmarkes, bei deren Entstehung 2 Möglichkeiten in Betracht kommen.

Die erste Entstehungsart ist eine durch Zerstörung der Knochensubstauz bedingte Knickung der Wirbelsäule, die Kyphose, und eine dadurch zu stande kommende Kompression des Rückenmarkes, die zweite ist die Bildung käsiger Eiterherde an der Hinterfläche der Wirbelkörper, eine durch subperiostal sich ansammelnden und das Periost in den Wirbelkanal vorbuchtenden Eiter entstehende Kompression. Schliesslich kann die tuberkulöse Neubildung direkt auf die Dura übergreifen und durch Erzeugung von der Verkäsung anheimfallenden Granulationen ebenfalls zur Verengerung des Wirbelkanals beitragen.

Auf diese Weise bieten die Kranken dann das Symptomenbild der langsamen Kompression des Rückenmarkes dar, das man als „Kompressionsmyelitis“ bezeichnet hat.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referates meinen besten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich Herrn Dr. Dürk für mancherlei Ratschläge bei der Anfertigung dieser Arbeit, sowie dem Leiter der Heilanstalt Neu-Wittelsbach Herrn Dr. R. v. Hoesslin für die bereitwilligst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte zu besonderem Danke verpflichtet.